FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N° 328

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(*Diplôme d'Etat*)

PAR

Dr ADRIEN DI VITTORIO

né le 25 mars 1902, à Tunis (Tunisie)

Contribution à l'étude des pseudo-kystes traumatiques du pancréas

Président : M. LECENE

PARIS

JOUVE & Cie, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1928

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928 — N° —

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(*Diplôme d'Etat*)

PAR

ADRIEN DI VITTORIO

né le 25 mars 1902, à Tunis (Tunisie)

Contribution à l'étude des pseudo-kystes traumatiques du pancréas

Président : M. LECENE.

PARIS
JOUVE & Cie, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1928

LE DOYEN ..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène	N...
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA
Clinique de la tuberculose	L. BERNARD.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiâtrie.
AUBERTIN .	Pathologie médicale
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN ..	Pathologie médicale
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULE	Pathologie médicale
CADENAT....	Pathologie chirurgicale.
CHABROL ...	Pathologie médic.
CHIRAY	Pathologie médicale
CLERC	Pathologie médicale
DEBRE ,,....	Hygiène.
DOGNON	Physique.
DONZELOT .	Pathologie médic.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médic.
GARNIER ..	Pathologie expérimentale.
GATELLIER .	Pathologie chirurcale.
HARVIER....	Pathologie médicale
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.

MM.	
HUTINEL ...	Pathologie médicale
JOYEUX ...	Parasitologie.
LABBE Henri	Chimie biologique
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE .	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVY SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie médicale
LIAN	Pathologie médicale
MATHIEU....	Pathologie chirurgicale.
METZGER ..	Obstétrique.
MONDOR ...	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils..	Physiologie.
SEZARY	Dermathologie et Syphilographie
VALLERY-RADOT .... (Pasteur)	Pathologie médicale
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie
VELTER	Ophtalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET ...	Pharmacologie.
[illegible]IOT ...	Obstétrique
LEQUEUX ...	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

MM.	
RETTERER .	Histologie.
TANON	Pathologie médicale
ZIMMERN ...	Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE ..	Clinique chirurgicale	LE LORIER .	Clinique obstétricale
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT ..	Clinique médicale.
GOUGEROT	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE ..	Clinique médicale	SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale.
LERI	Clinique médicale.		

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé . { Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY ..... Stomatologie.
CHAILLAY BERT.... Education physique.
LEDOUX-LEBARD .. Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE ADOREE

ravie prématurément à l'affection des siens, après de très longues et indicibles souffrances. Sa vie, toute de bonté, de labeur et de dévouement, sa mort inoubliable constituent pour moi un modèle idéal dont je m'efforcerai d'approcher le plus possible.

A MON PERE

faible témoignage de ma très profonde et très reconnaissante affection.

A MES FRERES

hommage de reconnaissance et d'affection inaltérable.

A MON ONCLE IGNAZIO SANSONE

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur A. BAUMGARTNER

Chirurgien de l'Hôpital de la Charité,

qui nous donna l'idée de ce travail et nous aida de ses précieux conseils.

Nous le prions de bien vouloir agréer ici l'hommage de nos sentiments respectueux et nos vifs remerciements

A mon président de thèse

Monsieur le professeur LECÈNE,

Professeur de pathologie chirurgicale,
Officier de la Légion d'Honneur,

hommage de respectueuse et profonde gratitude pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire, en acceptant la présidence de cette thèse.

A mes maîtres dans les hôpitaux de Paris

M. le Professeur Sergent (hôpital de la Charité),

M. le Professeur Gosset (hôpital de la Salpétrière).

M. le Docteur Baumgartner,
M. le Docteur Gouverneur,
M. le Docteur Weil-Hallé,
} hôpital de la Charité.

M. le Docteur Enriquez (hôpital de la Pitié).

M. le Professeur agrégé Mathieu,
M. le Professeur Ombrédanne,
} (hôpital des Enfants-Malades),

M. le Docteur Louste (hôpital St-Louis),

M. le Professeur Levy-Solal (hôpital St-Antoine),

M. le Professeur agrégé Lenormant (hôpital Saint-Louis),

M. le Professeur Guillain (hôpital de la Salpétrière),

M. le Professeur Claude (Ste-Anne),

M. le Professeur Terrien (Hôtel-Dieu),

M. le Professeur Leguen (hôpital Necker),

M. le Professeur Sébileau (hôpital Lariboisière),

M. le Professeur Teissier (hôpital Claude-Bernard).

AVANT-PROPOS

Le présent travail nous a été inspiré par l'observation recueillie dans le service du Dr Baumgartner à la Charité, d'un pseudokyste post traumatique du pancréas, intéressant par son siège tout à fait exceptionnel et par les difficultés de son diagnostic; notre seul but a été de préciser, en nous appuyant sur quelques observations récentes, recueillies dans la littérature médicale, les différents sièges de ces kystes, leurs caractères cliniques particuliers et pour le cas qui a fait l'objet de ce travail, les facteurs qui en ont influencé favorablement l'évolution.

INTRODUCTION

Le 7 septembre 1927, entrait dans le service du docteur Laédrich, Mme Suzanne M..., atteinte de douleurs au niveau du creux épigastrique. Après de nombreux examens, on reconnut l'existence dans la région épigastrique d'une tumeur de nature et de siège incertains; la malade fut opérée par mon maître, le docteur Baumgartner : il s'agissait d'un Kyste du pancréas.

Nous devons mentionner ici que ce fut seulement au cours des suites opératoires que la malade nous fit part de l'existence dans ses antécédents, d'un traumatisme, volontairement tenu caché jusque là; la malade avait reçu, deux ans avant l'éclosion de ses troubles, un coup de poing d'une violence extrême dans la région épigastrique. Voici l'observation de cette malade.

Malade âgée à l'époque de 28 ans. Dans ses antécédents, on note : mère asthmatique morte à 62 ans, père mort subitement à 59 ans.

Un frère et une sœur bien portants.

La malade a fait une méningite à 4 ans, une congestion pulmonaire en novembre 1926. Mariée, elle n'a pas d'enfants, mais on note deux fausses cou-

ches, l'une en 1919, l'autre en 1921, toutes deux au bout de deux mois de grossesse.

Le début remonte aux environs du 20 juillet 1927, par des douleurs abdominales généralisées. Dans la suite, ces douleurs se sont localisées au creux épigastrique. Elles surviennent sans horaire fixe, mais sont surtout intenses après les repas.

La malade a de la sialorrhée, des nausées, mais pas de vomissements. Elle présente de l'anorexie un amaigrissement notable, du subictère. La constipation est opiniâtre. De plus, la malade aurait eu pendant deux à trois jours des selles noirâtres; la recherche du sang dans les selles est positive à trois reprises. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les renseignements fournis par l'examen du ventre sont à ce point difficiles à interpréter, qu'alors que l'externe du service croit sentir dans la région épigastrique l'existence d'une petite tumeur, celle-ci est niée par le docteur Ravina, chef de service remplaçant le docteur Laédrich.

Le diagnostic penche vers une affection gastrique; à la radioscopie, l'estomac est allongé et fortement dévié vers la gauche, son évacuation normale.

Entre temps, la malade se sentant améliorée, on lui prescrit un régime et elle quitte l'hôpital.

Le 21 septembre 1927, la malade, continuant à souffrir revient demander des soins. L'examen montre dans la région épigastrique, une tumeur médiane, lisse, rénitente, grosse comme un œuf d'oie. Peu

douloureuse, cette tumeur est animée de battements et semble même présenter de l'expansion. Elle est mate à la percussion et peu mobile avec les mouvements respiratoires.

L'anorexie s'est encore accrue chez la malade. Les douleurs, irradiées à la région lombaire, ont tendance à devenir continues. La constipation reste opiniâtre.

Les examens suivants donnent :

Numération globulaire :
Globules rouges : 4.000.000.
Globules blancs : 8.500.
Taux de l'hémoglobine : 80 %.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Heicht, sur le sérum sanguin sont fortement positives; les reflexes sont normaux. Un traitement mercuriel est institué.

Urée sanguine = 0 g. 52 °/₀₀.
Pourcentage leucocytaire :
60 polynucléaires neutrophiles,
1 polynucléaire éosinophile,
21 moyens mononucléaires,
13 grands —
2 lymphocytes,
1 myélocyte,
2 formes de transition.

On écarte l'hypothèse d'un Kyste hydatique de la face inférieure du foie.

Le 28 octobre 1927, les douleurs sont continues et deviennent par moments, extrêmement fortes, né-

cessitant des injections de morphine. Sensation d'étouffement après les repas et vomissements.

La tumeur s'accroît sans cesse, elle bat très nettement et donne l'impression de légère expansion, au point que la réaction de Bordet-Wassermann étant positive chez la malade, on envisage un moment, l'hypothèse d'une ectasie aortique.

Intervention. — Le 1er octobre 1927 par mon maître, le docteur Baumgartner. Incision médiane susombilicale conduisant à une tumeur liquide grosse comme un poing qui vient faire saillie entre la petite courbure de l'estomac et le bord antérieur du lobe gauche du foie. Elle est recouverte par le feuillet antérieure du petit épiploon; elle confine à droite au bord libre du petit épiploon, où elle prend contact avec les voies biliaires. A sa partie supérieure et antérieure, elle est recouverte par la face inférieure du lobe gauche du foie. A sa partie inférieure, elle refoule l'estomac en bas et à gauche et vient faire saillie dans l'arrière-cavité des épiploons derrière la petite courbure de l'estomac. En haut et à gauche, elle confine au ligament profond de l'estomac. En arrière elle fait saillie dans le vestibule de l'arrière-cavité des épiploons : l'index introduit dans l'hiatus glisse sous elle et atteint la faux de l'hépatique, le vestibule étant aplati par la tumeur qui lui est antérieure. A la partie inférieure, la tumeur confine au bord supérieur de la tête du pancréas. En somme, il s'agit d'un kyste développé entre les deux feuillets

du petit épiploon et ayant son point de départ dans le bord supérieur de la tête du pancréas.

En effondrant le méso gastrocolique, on aperçoit la masse faire saillie derrière le vestibule pylorique. La vésicule biliaire est libre mais distendue; le cystique vient se confondre avec le bord droit de la tumeur.

Ponction exploratrice puis évacuatrice. Le contenu de ce Kyste est formé de liquide louche, opaque, jaune gris dans lequel flottent des parties sphacélées. L'exploration de la cavité montre que dans la profondeur, la paroi prend contact avec la colonne vertébrale et l'aorte.

Les parois sont tomenteuses, rouges vineuses et recouvertes de parties blanches sphacélées qui se détachent par lambeaux.

Marsupialisation et tamponnement. Fermeture partielle de la paroi abdominale au catgut.

Examen microscopique — pratiqué par le professeur Leroux.

Paroi kystique banale avec lésions inflammatoires non spécifiques. Dautre part, un cordon plein représente une artère de gros calibre complètement oblitérée. Autant qu'on puisse faire des hypothèses dans le cas présent, il peut s'agir ou d'une oblitération primitive de l'artère avec infarctus secondairement suppuré et passé à l'état de kyste, ou d'une inflammation d'un kyste ayant provoqué secondairement la thrombose artérielle.

Suites opératoires. — Au bout de quelques jours,

par la partie supérieure de l'incision dont la suture s'est désunie, s'écoule un liquide clair, abondant, imbibant tout le pansement. On en prélève pour examen : c'est du liquide pancréatique. Il présente les caractères suivants :

Liquide visqueux, opalescent, à réaction franchement alcaline au tournesol. L'alcalinité mesurée correspond à 1.63 de soude pour mille. Le liquide saccharifie les matières amylacées : présence d'une amylase. Il peptonise les protéiques : présence d'une trypsine.

Ablation du tamponnement. Pansement à plat. Dans les jours suivants, la peau environnant l'orifice de la fistule est digérée, rouge, très douloureuse. On la protège au moyen d'une large couche de collargol. Le régime anti-diabétique est institué. Le liquide diminue de plus en plus. Le 19 octobre 1927, il n'y a plus de liquide dans le pansement. La peau est moins rouge. La fistule se referme. La malade quitte l'hôpital en parfaite santé.

Cette observation dans laquelle nous voyons un cas typique de pseudokyste pancréatique présente plusieurs points intéressants. Tout d'abord, le traumatisme initial par coup de poing, que nous n'avons jamais vu signaler jusqu'ici et auquel on pourrait être tenté de dénier toute valeur.

Un second point, c'est le siège vraiment exceptionnel du kyste développé entre les deux feuillets du petit épiploon. Nous nous réservons de revenir sur ces différents points au cours de notre travail.

Enfin, un dernier fait nous semble devoir retenir l'attention, bien que nous ne lui attribuions aucune relation étiologique directe : c'est l'existence chez notre malade, d'une réaction de Bordet-Wassermann et d'une réaction de Hecht fortement positives.

Dans l'étude qui va suivre, nous laisserons délibérément de côté l'historique du pseudo-kyste, magistralement exposé par Mocquot et Costantini dans leur important travail sur les contusions et les pseudo-kystes traumatiques du pancréas.

LE TRAUMATISME

Le pancréas est par sa situation profonde, un organe relativement peu exposé aux contusions; aussi ses lésions sont moins fréquentes que celles des autres viscères. Néanmoins, les observations de lésions traumatiques du pancréas, ne sont pas rares.

Que l'on considère les contusions et ruptures du pancréas ou bien les pseudo-kystes, l'étude du traumatisme causal est identique. Généralement, le pseudo-kyste fait suite à un traumatisme plutôt modéré n'ayant causé qu'une lésion légère de la glande, mais il n'en est pas toujours ainsi et Garré (de Kœnigsberg) a pu signaler au congrès allemand de chirurgie en 1905, un cas de kyste traumatique du pancréas où il a trouvé une rupture complète de cet organe. C'est pourquoi nous pensons qu'une excellente définition du peuso-kyste traumatique, parce qu'elle ne préjuge en rien de la nature des lésions, tient dans cette constatation de Mocquot et Constantini : « Les pseudo-kystes ne sont que la conséquence d'une contusion pancréatique non opérée ».

Comment agit le traumatisme pour produire ses effets ?

Toutes les parties de la glande sont exposées au traumatisme, mais deux d'entre elles, le sont plus

particulièrement. Ce sont les portions prévertébrale et parasplénique. Pour la première, c'est le mécanisme de l'écrasement qui intervient, la force contondante déprime la paroi abdominale et écrase la glande contre la colonne vertébrale. Pour expliquer les lésions de la portion parasplénique, on a invoqué le mécanisme de l'arrachement : soit un violent traumatisme s'exerçant de dedans en dehors, sur l'hypochondre gauche; dans ces conditions, la rate fortement repoussée en dehors attire avec elle la queue du pancréas qui lui est intimement unie par les vaisseaux et par l'épiploon pancréatico-splénique et peut la séparer du reste de la glande qui reste solidement fixée au devant de la colonne vertébrale. La possibilité d'une lésion par arrachement, semble confirmée par les expériences de Picquand (thèse Lenoir) qui a pu la réaliser sur le cadavre, mais très souvent dans ces lésions de la portion hypochondriaque du pancréas, c'est encore le mécanisme de l'écrasement qui intervient; il s'agit en effet de très gros traumatismes ayant brisé les côtes ou en tous cas ayant lésé en même temps que le pancréas, la rate et le rein.

Un troisième mécanisme de rupture nous semble devoir être invoqué dans certains cas de lésions du pancréas; c'est le mécanisme de l'éclatement par pression hydrostatique d'après lequel l'agent vulnérant communiquant aux liquides qui imbibent le viscère, la force vive dont il est animé, les projette excentriquement par une véritable action explosive. Pour

qu'un tel mécanisme intervienne, il faut que le traumatisme soit exceptionnellement violent et surtout, qu'il porte sur une très large surface. Ces conditions nous semblent idéalement réalisées dans le cas de Cowen où la chute d'un plongeur dans l'eau a pu déterminer une déchirure du pancréas. Mais ces faits constituent des raretés.

Les agents traumatiques pouvant léser le pancréas sont extrêmement variés. Ils présentent le plus souvent des dimensions réduites, car pour atteindre le pancréas, ils doivent pouvoir s'enfoncer profondément dans l'épigastre. Ils agissent soit par percussion (coup de pied de cheval, coup de timon de voiture, chute d'un corps pesant sur l'abdomen) soit par pression (passage d'une roue de voiture, pression des genoux au cours d'une rixe; dans un cas de Rossoni. au cours d'un accident, un mulet appuya une patte sur l'abdomen de son conducteur).

Sans doute, pour que le pancréas soit atteint, il faut que le traumatisme soit très violent; cependant les cas de pseudo-kyste succédant à un traumatisme en apparence négligeable, ne sont pas rares : dans notre observation, il s'est agi d'un coup de poing, dans celle de R. B. Hall, un effort a été la cause du pseudo-kyste. Il est donc facile d'admettre que dans des conditions semblables, les malades aient pu oublier certains traumatismes qu'ils n'ont pas considérés tout d'abord comme sérieux. Il faut les rechercher dans leurs antécédants. Comme le disait Mon-

sieur le professeur Richet en 1877, à propos d'un pseudo-kyste d'origine traumatique très probable bien que non prouvée : «...De ce que le malade ne se souvient pas avoir reçu une contusion, il ne s'ensuit pas qu'elle ait fait défaut... » Il y a néanmoins des cas où un pseudo-kyste du pancréas se développe en dehors de tout traumatisme. Ces pseudo-kystes spontanés étudiés par Guinard, Guénu et récemment par Gigon, sortent du cadre de ce travail.

Signalons encore comme traumatismes pouvant engendrer des pseudo-kystes, des contusions faibles mais répétées : le malade de Lindner se servait d'une scie qu'il appuyait contre l'estomac, celui de Gussenbauer eut pour tout traumatisme un massage du ventre exécuté trop violemment.

Enfin certains auteurs ont prétendu que parfois de violentes contractions musculaires comme des vomissements répétés (Kramer) ou les efforts de l'accouchement (Gussenbauer, Martin...) ont pu déterminer par leur répétition, de légères contusions du pancréas qui se traduisent cliniquement par l'apparition d'un kyste. On peut tout au plus admettre avec Lenoir, pour expliquer ces faits, que souvent entre l'estomac et le pancréas, il existe des adhérences pathologiques, par exemple dans les cas de périgastrite consécutive à un ulcère de l'estomac; s'il se produit des commotions violentes du diaphragme et des contractions violentes de l'estomac et du duodénum, il se fait des tiraillements sur la tête du pancréas adhérente à l'anse duodénale déterminant de l'hypertension et

favorisant l'évolution rapide d'un kyste jusque-là resté latent.

C'est là, comme le dit Lenoir, l'extrême limite de ce que l'on peut ranger sous le nom de contusion du pancréas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Du point de vue de l'anatomie pathologique on peut définir les pseudo-kystes du pancréas : des collections enkystées sans parois propres contenant du liquide d'origine pancréatique souvent mêlé à du sang.

Deux choses sont à étudier, d'une part les lésions initiales qui ont donné naissance au pseudo-kyste, et d'autre part, le pseudo-kyste lui-même, sa forme, son volume, son siège, son contenu et ses parois.

Nous sommes peu fixés sur la nature exacte des lésions glandulaires qui sont à l'origine du pseudo-kyste. On ne peut se baser pour cette étude, que sur les résultats des interventions opératoires ou des autopsies.

Au cours des interventions, l'exploration de la glande est très malaisée ou même impossible car la seule portion vraiment susceptible de fournir des renseignements fait partie de la paroi du pseudo-kyste, qui est inextirpable et rendue méconnaissable par le travail d'enkystement. Quant aux autopsies elles sont très rares, le pseudo-kyste évoluant presque toujours vers la guérison, et passibles de la même objection à

savoir que toute lésion observée à ce moment est une lésion bien différente de celle qui a donné naissance au pseudo-kyste, car elle a eu le temps de se modifier profondément, pendant l'intervalle libre. Notons cependant que Subottie a constaté plusieurs kystes communiquant avec le parenchyme pancréatique par deux fistules. Dick a vu une rupture du canal pancréatique communiquant avec le kyste et cette observation paraît confirmer l'opinion de beaucoup d'auteurs qui avec Villar et Couture admettent que ce sont les lésions canaliculaires qui donnent naissance au pseudo-kyste, en permettant l'épanchement du suc pancréatique. Il est cepedant bien établi que la lésion des gros canaux excréteurs n'est pas nécessaire à la production d'un pseudo-kyste. Nous en avons une preuve dans l'existence des pseudo-kystes spontanés du pancréas, dans lesquels tout traumatisme a fait défaut.

En vérité, les lésions du pancréas se traduisant cliniquement par l'apparition d'un pseudo-kyste, peuvent être très diverses puisqu'on a pu signaler une rupture complète de la glande. En général les lésions varient entre la simple ecchymose sous-péritonéale et la section partielle ou complète, avec intégrité des gros canaux excréteurs. Les ecchymoses sous-péritonéales ont été décrites par Lenoir, qui s'est basé sur les lésions obtenues sur le cadavre au moyen d'un faible traumatisme. Ces lésions sont uniquement caractérisées par des ecchymoses sous-péritonéales se présentant sous forme de petits épanchements intra-

glandulaires ou de nappes plus ou moins larges décollant le péritoine prépancréatique. Ces hémorragies sont dues à la rupture de petits vaisseaux intrapancréatiques, et à l'écrasement des lobules glandulaires, mais fait important, le péritoine qui recouvre le pancréas n'est pas déchiré et il n'y a pas de rupture des canaux excréteurs de sorte que l'épanchement de suc pancréatique est toujours peu abondant et que l'hémorragie reste toujours rétro-péritonéale. Bien que de semblables lésions passent généralement inaperçues et n'ont pour ainsi dire jamais été observées chez l'homme, leur existence est très probable surtout dans les cas de traumatismes faibles et répétés ayant déterminé des pseudo-kystes (observations de Lindner, Gussenbauer).

A des traumatismes plus violents pourront correspondre :

1° une contusion se traduisant par l'écrasement d'une portion plus ou moins étendue de la glande.

2° une déchirure partielle ou complète. Ces deux sortes de lésions s'accompagnent généralement de rupture de vaisseaux assez importants et de canaux excréteurs de deuxième ou de troisième ordre pouvant donner issue à des quantités notables de sang et de suc pancréatique. De plus le péritoine qui recouvre le pancréas est habituellement déchiré, de sorte que le sang et le suc pancréatique peuvent s'accumuler dans la cavité péritonéale. Toutes ces lésions sont caractérisées par l'intégrité des canaux excréteurs principaux et des gros vaisseaux péripancréati-

ques, intégrité due à la résistance de leurs parois. Ainsi on a pu constater, au cours d'interventions opératoires ou d'expériences sur le cadavre, le canal de Wirsung intact, tendu entre deux fragments de pancréas, complètement séparés. Comme Mocquot et Costantini l'ont démontré dans leurs expériences, un traumatisme très violent est nécessaire pour que le canal de Wirsung ou les gros vaisseaux péripancréatiques soient sectionnés. Ces lésions s'accompagnent généralement de ruptures associées d'autres organes et nécessitent l'intervention d'urgence.

Quand le pseudo-kyste du pancréas est devenu cliniquement perceptible, il a déjà acquis des dimensions notables. A l'intervention, ces dimensions varient du volume d'un gros poing à celui d'une tête d'adulte. Dans certains cas, ils peuvent atteindre des dimensions bien plus considérables, on a vu l'un d'eux refouler le colon transverse jusqu'au voisinage de la synphyse pubienne.

Ces pseudo-kystes ont en général une forme arrondie et globuleuse. Leur siège est variable. Tantôt rétropéritonéal, le pseudo-kyste se collecte contre la colonne dorso-lombaire pour former la variété prévertébrale, ou bien il s'insinue entre les deux feuillets du mésocolon transverse pour constituer la forme mésocolique. Tantôt, au contraire, effondrant le mince feuillet péritonéal qui le recouvre, le liquide s'accumule dans l'arrière cavité des épiploons et différente en est la variété suivant la situation de l'estomac par rapport à la tumeur. Avec Lazarus, nous

pouvons alors distinguer la forme gastro-hépatique si la tumeur bombe entre le foie et l'estomac, contre le petit épiploon, — la forme rétroventriculaire dans laquelle l'estomac est partiellement adhérent à gauche; la collection se développe derrière le ventricule gastrique et a tendance à filer vers le foie entre les feuillets épiploïques, — enfin la forme gastrocolique où la masse pseudo-kystique remplit l'arrière cavité des épiploons et repousse l'estomac en haut et le colon en bas.

Le mode d'évolution des pseudo-kystes nous semble mériter quelques précisions car il tient sous sa dépendance une grande partie des symptômes qui concourent à leur diagnostic. La phisionomie clinique de ces collections peut être très variée, car le pancréas, placé au cours de son développement entre les viscères rétro-et intra-péritonéaux, confine à presque tous les organes de l'abdomen. Ceux-ci, mobiles, se laissent refouler par les collections pseudo-kystiques : c'est donc essentiellement la topographie de la face antérieure de la glande qui permet de classer les différents types anatomiques du pseudo-kyste du pancréas. Une notion importante est l'existence sur cette face, des insertions du mésocolon et du mésentère; la racine du mésocolon, coupant la tête, longeant le corps, la divise en deux étages; la naissance du mésentère subdivise l'étage inférieur en deux secteurs, l'un droit, considérable, l'autre gauche tout petit. Ces deux secteurs donnent lieu aux variétés droite et gauche du type sous-mésocolique dans le-

quel le pseudo-kyste se développe sous le colon transverse. Quant à l'étage supérieur, le repli péritonéal dirigé par l'artère gastro-duodénale sépare à droite un petit quartier de la tête, compris dans le premier angle du duodénum, du reste de la portion sus-mésocolique de l'organe qu'il laisse à gauche.

Ce repli est constitué par l'accolement d'un feuillet droit qui unit le péritoine viscéral pancréatique au feuillet antérieur du ligament gastrocolique et d'un feuillet gauche, qui, ayant tapissé de gauche à droite le corps et l'isthme de la glande, se réflechit au point où le duodénum s'accole et s'encastre dans la gouttière pancréatique pour aller former la tunique séreuse de la face postérieure de l'estomac et le feuillet postérieur du ligament gastrocolique.

Le repli de l'artère gastro-duodénale forme ainsi la limite droite de l'arrière-cavité. Toute la portion du pancréas comprise à sa gauche répond à l'arrière-cavité des épiploons et donne lieu au pseudo-kyste évoluant selon le type gastro-colique. Quant à la petite portion située à droite, elle donne lieu à des collections qui présentent le caractère commun d'être complètement indépendantes de l'arrière-cavité des épiploons. Suivant que le pseudo-kyste se développe aux dépens de la partie supérieure de cette portion, partie qui embrasse dans sa concavité la première portion du duodénum et lui est intimement accolée, ou au contraire, aux dépens de sa face antérieure, nous aurons dans le premier cas un pseudo-kyste évoluant entre les deux feuillets du petit épiploon,

et dans le second cas un pseudo-kyste qui se développe sous le lobe droit du foie et sera compris entre la vésicule et le colon transverse. La variété de pseudo-kyste du pancréas développé entre les deux feuillets du petit épiploon est extrêmement rare. Notre observation en est un cas absolument typique.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que les faits les plus habituels, dans lesquels le siège initial du pseudo-kyste intéresse la face antérieure de la glande. Mais il n'en est pas toujours ainsi; dans certains cas rares (Rochard) le pseudo-kyste naît de la face postérieure du pancréas et, bridé en arrière au cours de son développement, par la paroi abdominale postérieure, il en détache le corps du pancréas qui, revêtu de péritoine, apparaît refoulé en avant et mobilisé.

Quel est le contenu de ces collections pseudo-kystiques ? — Dans quelques cas rares où la collection s'est formée peu de temps après le traumatisme, on peut trouver à l'intervention, du sang rouge caogulé; le siège de ces collections justifie le terme d'hématome de l'arrière-cavité des épiploons sous lequel on les décrit.

Plus souvent, le contenu des pseudo-kystes est un liquide louche, un peu épais, de coloration variable, jaune gris, verdâtre, rougeâtre, chocolat ou noir. Il peut contenir des débris sphacélés.

A l'analyse, ce liquide, dont la densité moyenne varie entre 1010 et 1020, contient rarement les trois ferments pancréatiques et même, très souvent, il n'en contient aucun. Chez notre malade, on a pu nette-

ment mettre en évidence la présence d'une amylase et d'une trypsine. Que le liquide du pseudo-kyste contienne ou non des ferments, à l'intervention opératoire, il donne presque toujours lieu à une fistule d'où s'écoule du suc pancréatique à peu près pur. Pour expliquer ces faits, il faut admettre qu'à l'intérieur du pseudo-kyste, les éléments du suc pancréatique peuvent se transformer ou se résorber.

En dehors des ferments, le liquide du pseudo-kyste peut contenir du chlorure de sodium, des traces de cholestérine, des globules gras plus ou moins abondants, quelques lymphocytes et parfois des globules sanguins. La présence d'albumine est constante.

La paroi qui limite la collection n'est pas une paroi propre. Elle est constituée par les organes voisins réunis entre eux par des adhérences. Macroscopiquement, la face interne de cette paroi est généralement lisse, quelquefois tomenteuse, de coloration rouge vineuse, recouverte de parties blanches sphacélées qui se détachent par lambeaux. L'histologie montre qu'il s'agit toujours d'une paroi banale, de réaction inflammatoire. Rossoni résume ainsi l'examen histologique dans son observation : « de dedans en dehors, une couche de tissu conjonctif, dense vers la cavité et lâche dans les couches externes, qui présente sur la face interne quelques masses de substance hyaline, contenant ici et là, des globules rouges et quelques leucocytes. Cette substance se colore en jaune avec l'acide picrique, en rouge avec l'éosine, en bleu avec la coloration de Weigert pour la fibrine. Injection des capillaires ectasiés de la couche conjonctive, extravasats hémorragiques périvasculaires.

PATHOGENIE

Pour expliquer l'apparition tardive du peuso-kyste, on peut se demander si le traumatisme n'agit pas indirectement, par un processus analogue à celui qui crée la pancréatite hémorragique. A l'appui de cette opinion, on peut invoquer le mode d'apparition de la collection qui s'accompagne de nouveaux signes douloureux et de vomissements de nature à faire croire que le pseudo-kyste s'est formé brusquement, ou en plusieurs temps, par hémorragie secondaire. On connaît d'autre part, l'existence de pancréatites atténuées à évolution lente, décrites par Monsieur le Professeur Delbet, qui aboutissent au développement de pseudo-kystes, en tous points semblables à ceux que détermine le traumatisme. Dans ces formes de pancréatite atténuée à pseudo-kyste, on a pu trouver parfois à l'intervention quelques « taches de bougie » discrètes, mais cela est rare et dans la grande majorité des cas, il n'y a pas la moindre trace de stéatonécrose, tout comme dans les pseudo-kystes post-traumatiques. L'absence de stéatonécrose, dans les pseudo-kystes traumatiques, ne saurait surprendre, car les constatations opératoires et expérimentales ont démontré que la nécrose graisseuse est un phénomène

transitoire et que ses lésions peuvent guérir complètement sans laisser de traces.

Par contre, dans certaines contusions graves du pancréas ayant exigé l'intervention précoce, on a constaté des lésions de stéato-nécrose (Rosenbach, Dobrowosky, Arrigoni-Fucci, Chiarugi) et s'il est vrai que le plus souvent cette stéatonécrose est provoquée par des lésions concomitantes de l'intestin dont le contenu, répandu, active le suc pancréatique, on ne peut pas nier que dans quelques-uns de ces cas, la cause de la stéatonécrose n'apparaît pas nettement (cas de Schmidt et Schneider) et qu'il faut en rechercher l'explication.

On a essayé (P. Brocq et L. Binet) de provoquer chez le chien au moyen d'un traumatisme, une pancréatite hémorragique, mais les résultats ne sont pas concluants; voici le compte rendu d'une de ces expériences :

Chien de 15 kilogrammes en digestion. Anesthésie chloral-morphine intra-veineux et chloroforme. On traumatise la tête du pancréas directement à coups de marteau, après ligature du Wirsung. Le chien est un peu malade, mais paraît devoir résister. On le sacrifie le lendemain.

Autopsie. — Tête du pancréas, couleur lie de vin. Nombreuses suffusions hémorragiques, pas de taches nettes de stéatonécrose; les lésions ne ressemblent pas à celles de la pancréatite hémorragique; mais l'examen histologique n'a pas été fait.

Pour Mocquot et Costantini, l'apparition tardive du

pseudo-kyste s'explique d'une façon plus simple; suivant ces auteurs, les choses se passent comme dans l'hématocèle rétro-utérine où la collection apparaît plusieurs jours après l'accident de rupture, lorsque les adhérences ont eu le temps de limiter l'épanchement; c'est seulement lorsque la collection est enkystée qu'on observe des phénomènes de compression vésicale ou rectale.

Cette explication qui convient si parfaitement aux cas nombreux où le pseudo-kyste apparaît quelques jours ou quelques semaines après le traumastime nous semble moins valable, lorsque plusieurs mois et même plusieurs années s'écoulent entre le traumatisme et l'apparition de la collection.

Etudions quelles sont les conditions nécessaires pour que le processus de la pancréatite hémorragique intervienne et voyons si le traumatisme n'est pas susceptible de réaliser ces conditions.

Deux théories pathogéniques sont en présence et contiennent sans doute, chacune, une part de vérité : l'un soutient l'origine vasculaire et l'autre l'origine canaliculaire des pancréatites aiguës.

La théorie vasculaire a été défendue par Gilbert et Chabrol et par Lépine. La conception de MM. Gilbert et Chabrol peut se résumer ainsi : une thrombose veineuse primitive amène, comme il est de règle pour les infarctus viscéraux, la fluxion artérielle; celle-ci provoque l'infarctus hémorragique dans un pancréas atteint de stase et d'oblitération veineuse.

Lépine croit que les troubles circulatoires sont quel-

quefois sous la dépendance d'une artérite-chronique ou d'une embolie artérielle. De toutes façons, l'infarctus, une fois constitué, intervient alors pour le pancréas l'auto-digestion qui explique et l'extension des lésions et la stéatonécrose. A partir de ce moment le mécanisme est analogue à celui décrit par les partisans de la théorie canaliculaire.

Celle-ci, tout récemment encore a été mise au point par Brocq et Biñet. Pour ces auteurs, il n'y a pas de lésions vasculaires préalables; l'auto-digestion est primitive, elle se fait d'emblée à la condition toutefois, que le sujet soit en activité secrétoire du pancréas ou përiode digestive. Cette auto-digestion est due à l'activation fortuite des ferments pancréatiques dans la glande par un ou plusieurs éléments exogènes, l'hématome est le résultat de la digestion des canaux et des vaisseaux par la trypsine activée, c'est le phénomène initial : la stéatonécrose est le résultat du dédoublement des graisses par la lipase pancréatique dont l'action est ou non renforcée par l'adjonction de bile. Ces éléments exogènes sont représentés par la bile, l'entéro-kinase du suc intestinal, les leucokinases contenues dans les leucocytes, les bactériokinases des bactéries.

Il nous semble que les conditions exigées, soit par la théorie vasculaire, soit par la théorie canaliculaire pour que le processus de la pancréatite intervienne, peuvent être quelquefois réalisées par le traumatisme. Chez notre malade, l'examen histologique avait montré l'existence d'une artère de gros calibre complète-

ment oblitérée. Rappelons ici que notre malade avait une réaction de Wassermann fortement positive. On peut penser que son pancréas était atteint de lésions d'artérite syphilitique qui l'ont rendu bien plus vulnérable au traumatisme.

D'autre part, pour ce qui a trait à la théorie canaliculaire, il est admis en principe que les cyto-kinases provenant de la désintégration des cellules pancréatiques par le traumatisme sont capables d'activer le suc pancréatique au même titre que les leuco-kinases et les bactério-kinases (Léon Binet, P. Brocq, Calzavara, Lattes).

C'est pourquoi, il nous semble que malgré les expériences négatives de Brocq et Binet, il n'est pas interdit de penser que dans certains cas, le traumatisme peut agir sur le pancréas par un processus analogue à celui qui crée la pancréatite hémorragique.

SYMPTOMATOLOGIE

L'évolution du pseudo-kyste traumatique du pancréas présente à considérer : l'accident initial, une période de fausse-guérison ou intervalle libre, une période de collection pseudo-kystique.

I. L'accident initial est presque toujours suivi des signes d'une contusion violente de l'étage supérieur de l'abdomen. La douleur, très vive, relevant d'une contusion du plexus œliaque, peut faire perdre connaissance au sujet. Elle persiste, tantôt sourde, tantôt aiguë ou lancinante, continuelle ou intermittente, siégeant le plus souvent au point contus ou autour de l'ombilic. Elle s'accompagne de vomissements, alimentaires ou bilieux, quelquefois sanglants et traduisant alors une contusion de l'estomac.

A l'examen, la région épigastrique est douloureuse et présente une légère contracture. La percussion du ventre météorisé donne une sonorité tympanique.

Il peut y avoir des signes de fracture de côtes.

Les signes généraux sont peu graves : température normale ou légèrement élevée, pouls accéléré et dépressible, facies angoissé par la douleur.

Dès cette période, on peut noter de la diarrhée, une sialorrhée, quelquefois abondante et continuelle (François Hue, Walther). Ce dernier symptôme a été

signalé comme un signe précoce et attribué tantôt à un réflexe à point de départ pancréatique, tantôt à un phénomène de suppléance.

Il faut signaler que dans certains cas, la douleur et les signes qui suivent le traumatisme peuvent être nuls; c'est alors qu'on peut voir la notion de la contusion perdue de vue par les malades, surtout si le pseudo-kyste survient plusieurs mois et même plusieurs années, après le traumatisme.

Dans les cas les plus nombreux, la douleur, très vive au début, finit par s'atténuer et disparaître au bout de quelques jours, ainsi que tous les autres symptômes. Le malade peut se croire guéri et reprend son travail.

II. La période de fausse guérison a une durée très variable, de sept jours à plusieurs années. Le plus souvent, le pseudo-kyste apparaît trois semaines après le traumatisme. Pendant l'intervalle libre, le malade peut présenter dans quelques cas, toutes les apparences d'une bonne santé, mais souvent il voit réapparaître après de longues fatigues, quelques douleurs autour de l'ombilic, il mange moins bien qu'avant l'accident, il maigrit.

III. La période de collection pseudo-kystique, qui a pu, dans un cas de Rossoni, être complètement exempte de tout phénomène subjectif, débute généralement par un redoublement de douleurs, par des nausées et des vomissements. Les douleurs sont irrégulières, survenant à n'importe quel moment de la journée, mais fréquemment, elles sont surtout accentuées

après les repas. Au début, elles peuvent être généralisées à tout l'abdomen; dans la suite, elles se localisent au creux épigastrique et irradient dans le dos. Dans quelques cas, elles revêtent le caractère de névralgies cœliaques; elles sont alors très vives, angoissantes, et irradient dans le bras gauche.

En même temps, apparaît la tumeur. Chez notre malade, nous avons pour ainsi dire assisté à son développement, puisque à l'entrée de la malade à l'hôpital, la tumeur déjà très légèrement palpable, avait pu être niée par le chef de service, Monsieur Ravina. C'est dire la difficulté de son diagnostic, au début, qui fait très souvent attribuer les symptômes observés à une affection gastrique.

Mais, bientôt, les crises douloureuses deviennent de plus en plus violentes et fréquentes, l'anorexie et les vomissements concourent à la dénutrition rapide du malade qui perd ses forces et maigrit considérablement. La tuméfaction devient évidente. Elle détermine une voussure qui siège à l'épigastre, et déborde souvent largement vers la gauche. C'est une voussure en dôme, la peau qui la recouvre est normale.

A la palpation, la tumeur est lisse, régulière, arrondie. Elle est quelquefois bien limitée, mais souvent il est très difficile d'apprécier exactement ses limites qui se continuent avec celles du foie, ou plongent dans l'hypocondre. La tuméfaction peut être dure; elle est ordinairement rénitente et même fluctuante. Elle peut transmettre les battements de l'aorte et présenter parfois, une légère expansion. Dans quelques

rares cas, on a pu constater une crépitation sanguine (Mauclaire). La tumeur est fixe; tout au plus, peut-on lui imprimer de très légers déplacements dans le sens longitudinal ou transversal. Elle peut parfois suivre les mouvements respiratoires; lorsque ce signe n'est pas évident, on peut le rechercher suivant la méthode de Tillaux : marquer avec un crayon, sur la peau, le bord supérieur de la tumeur, au repos et dans une inspiration profonde. A la percussion, la tumeur est mate. Lorsqu'elle est très volumineuse, elle prend le contact lombaire et peut donner la sensation de ballottement.

Dans les cas où le pseudo-kyste siège sur la tête ou la portion du corps avoisinante il peut parfois comprimer le pédicule hépatique et donner lieu à de l'ictère ou même de l'ascite. Cette dernière, peut d'ailleurs, être seulement simulée par la distension de l'abdomen par un kyste très volumineux qui a abaissé le colon transverse jusque dans la région de la symphyse pubienne.

Le plus souvent, la compression s'exerce sur l'estomac; des vomissements incoercibles traduisent une compression du pylore ou du duodénum; ils s'accompagnent alors de stase gastrique avec fermentations et dilatation consécutive de l'organe.

La compression peut encore s'exercer sur le colon, déterminant des phénomènes d'occlusion intestinale.

La position de l'estomac et de l'intestin par rapport à la tumeur est très importante à connaître. Dans

certains cas, la présence de mouvements péristaltiques, ou une zone de sonorité, au-devant de la tumeur mettent en évidence estomac ou intestin, mais le plus souvent, ces organes étant aplatis et rendus mats par le pseudo-kyste, il faut recourir à leur insufflation, soit au moyen de la portion de Rivière, soit directement. Cette insufflation ne rend pas seulement de précieux services pour la palpation et la percussion de l'abdomen; elle est capable en outre à la radiographie, même sans repas d'épreuve, de fournir des éclaircissements sur l'état intraabdominal et dans certaines circonstances de délimiter une tumeur de la rate et du rein.

Parmi les signes généraux qui accompagnent les pseudo-kystes, l'amaigrissement est le plus important. Il peut y avoir de la sialorrhée, compliquée de parotidite. La diarrhée, la stéarrhée, la teinte bronzée des téguments ont rarement été signalées. La glycosurie est exceptionnelle.

Le pseudo-kyste abandonné à lui-même évolue vers la cachexie et la mort. Il peut être retardé dans son évolution par la rupture spontanée intra-abdominale de ses parois; à ce moment, le malade ressent une vive douleur, pâlit et frissonne. Cela dure six à dix minutes; puis le malade se sent entièrement soulagé de tous les troubles que lui occasionne son pseudo-kyste (pesanteur épigastrique, nausées, vomissements, etc.) et il se trouve si bien qu'il peut reprendre son travail.

A l'occasion d'une semblable rupture qui se pro-

duisit à l'hôpital même, Parine put constater l'apparition dans la cavité abdominale, d'un épanchement libre, mais sans aucun signe de réaction péritonéale. En outre, il survient habituellement de la polyurie et de la diarrhée.

Parfois l'évacuation semble consécutive à un traumatisme abdominal qui provoque la rupture du pseudo-kyste. Dans les ruptures spontanées- : l'épanchement peut avoir lieu dans la cavité abdominale; dans d'autres cas, l'évacuation se fait dans l'intestin et se caractérise par l'issue par le rectum de masses sombres contenues dans des selles liquides. On a également observé l'ouverture du kyste dans les voies urinaires.

Il est remarquable que dans le cas de rupture spontanée intra-péritonéale, on n'observe pas le moindre signe de réaction péritonéale. Flaischlen a pu constater, au cours de l'intervention, 11 jours après la rupture spontanée, une coloration verdâtre de l'épiploon et des intestins se rapprochant de la couleur du liquide kystique.

Après la rupture, le pseudo-kyste se reforme en quelques jours, quelquefois après des mois ou même des années.

Parmi les complications possibles des pseudo-kystes, il faut encore citer la suppuration, rare. Elle se traduit par de la fièvre, des frissons, un mauvais état général.

Signalons enfin une complication redoutable du traumatisme pancréatique : c'est une hémorragie

foudroyante qui survient huit jours après et qui est due à la lésion d'un gros tronc artériel ou veineux.

Pour expliquer ces lésions, certains auteurs font intervenir l'action du suc pancréatique activé, sur les vaisseaux. Mais cette explication ne saurait être valable dans tous les cas, puisque les interventions n'ont pas toujours mis en évidence la stéatonécrose révélant l'action du suc pancréatique. Il faut donc admettre avec MM. Mocquot et Costantini que le traumatisme peut produire sur les vaisseaux, en les écrasant contre la colonne vertébrale, des plaies sèches qui saignent secondairement, dans les huit jours. La connaissance de ces hémorragies est importante car elle peut inciter à intervenir précocement après un traumatisme pancréatique.

DIAGNOSTIC

Les divers sièges des collections pseudo-kystiques du pancréas, la direction variable que prennent en progressant ces collections, expliquent les confusions dont les chirurgiens ont rapporté de nombreux exemples.

En général, le pseudo-kyste est séparé de la paroi abdominale par les organes qu'il a repoussé au devant de lui. Ces organes, faisant, le plus souvent partie du tube digestif, il est aisé de les mettre en évidence soit par la percussion simple soit après insufflation. Lorsque, au contraire, le pseudo-kyste se met en contact direct avec la paroi abdominale, comme c'était le cas dans notre observation, le problème se pose d'éliminer toutes les affections pouvant intéresser la paroi abdominale antérieure et en particulier l'hématome de la gaine du grand droit de l'abdomen; l'immobilisation de la tumeur pariétale, par la contraction de la paroi est le signe caractéristique qu'il faut alors rechercher.

Quant aux affections des organes intra-abdominaux, un très grand nombre d'entre elles peut être simulé par un pseudo-kyste pancréatique, celui-ci étant susceptible de présenter au cours de son évolution, des caractères d'ordre inflammatoire.

Dans les cas où la matité du pseudo-kyste se continue directement avec celle du foie, on peut croire à un kyste hydatique de cet organe, ou encore à une vésicule biliaire distendue, une cholécystite, un kyste congénital du cholédoque. Il faudra suivant le cas rechercher les caractères propres du kyste hydatique (éosinophilie, réaction de Weinberg, urticaire) les antécédants lithiasiques, caractériser la fièvre bilio-septique de la cholecystite, et l'ictère, dans le kyste congénital du cholédoque.

Si la tumeur est douée de battements ou même d'expansion, comme dans notre observation, de manière à simuler un anévrysme de l'aorte abdominale, il sera aisé de l'en différencier par l'absence de frémissement à la palpation, et de souffle systolique à l'auscultation.

Un pseudo-kyste très volumineux occupant toute la cavité abdominale fera croire à une ascite, un kyste de l'ovaire, une tumeur de la rate. Dans le premier cas, la ponction ne révèlera l'erreur que lorsque le liquide pseudo-kystique présentera ses caractères habituels de viscosité, de coloration brun noirâtre. Un kyste de l'ovaire se différenciera aisément par le sens de son développement, le toucher vaginal et au besoin l'épreuve du plan incliné d'Hartmann. Quant aux tumeurs de la rate, elles sont situées au début, tout à fait sur la ligne axillaire gauche; elles ont une matité plus étendue, toujours absolue à cause de la non interposition d'intestin entre elles et la paroi. Leur développement se fait suivant une diagonale,

de l'abdomen vers l'épine iliaque antéro-supérieure droite. S'il s'agit d'un kyste, la tumeur est très mobile à tel point qu'elle peut sortir de l'hypochondre et y être ensuite refoulée. S'il s'agit au contraire d'une splénomégalie cancéreuse ou leucémique, la palpation révèle avec une dureté plus ligneuse de la masse, un excellent signe de l'origine splénique de la tumeur : l'aspect crénelé de son bord antérieur.

Lorsque la tumeur pseudo-kystique sera haut située dans l'abdomen elle pourra en imposer pour une périgastrite, pour un abcès né au voisinage d'un ulcère ou d'un néoplasme de l'estomac.

Les tumeurs basses pourront être confondues avec un kyste du mésentère ou encore avec un plastron développé autour d'une lésion inflammatoire banale, tuberculeuse ou épithéliale du colon; néanmoins, il ne faut pas oublier que les kystes mésentériques sont mobiles et que les plastrons péri-coliques sont superficiels, tandis que les collections enkystées du pancréas sont fixes et profondes.

Dans les formes lentes, il est bien légitime de croire à un cancer de l'estomac ou du colon, d'autant plus que la cachexie profonde, l'amaigrissement rapide de ces malades, les phénomènes digestifs ou les troubles de l'évacuation intestinale viennent fortifier cette hypothèse. Mais ici, l'examen radiologique peut être d'un grand secours.

Dans des cas plus rares, lorsque la tumeur prend le contact lombaire, l'erreur consistera à prendre le pseudo-kyste pour une hydronéphrose, une tumeur

du rein, un grand kyste des capsules surrénales, un phlegmon péri-néphrétique. L'hydronéphrose est une affection fréquente et bien qu'elle siège souvent à droite, elle se présente spontanément à l'esprit quand on découvre une tumeur liquide de l'hypochondre. Mais tandis que l'hydronéphrose est franchement lombaire, le kyste du pancréas se développe plutôt vers l'abdomen et ne s'accompagne qu'exceptionnellement, par compression de l'uretère, de troubles urinaires. les grands kystes des capsules surrénales étant toujours unilatéraux, ne déterminent jamais le syndrome addisonnien; il n'y a pas trace d'insuffisance surrénale chez les malades porteurs de ces kystes et ce n'est donc pas par l'étude des symptômes généraux que l'on peut arriver à en faire le diagnostic. De plus, ces kystes pouvant dans quelques rares cas, reconnaître pour cause le traumatisme, l'analogie avec les kystes du pancréas est si grande qu'il est impossible de les en différencier cliniquement. Il est même arrivé à certains opérateurs d'avoir cru opérer un kyste du pancréas jusqu'à l'examen histologique de la pièce qui identifia un kyste de la capsule surrénale (Terrier et Lecène). Quand aux phlegmons péri-néphrétiques ils présentent un empâtement dorso-lombaire donnant à la palpation la sensation d'une tuméfaction mal limité, qui peut orienter vers le diagnostic.

Dans tous les cas, le cathétérisme uretéral permettant de reconnaître un bon fonctionnement du rein

du côté ou siège la tumeur kystique, sera d'un précieux secours.

Lorsque la collection pseudo-kystique est cachée sous l'hypochondre gauche, elle est très difficile à différencier des hématomes sous-phréniques. Ceux-ci reconnaissent probablement des lésions traumatiques de la rate ou même de la capsule surrénale (Lejars).

De même, si le pseudo-kyste est suppuré, le diagnostic, fort légitime, d'abcès sous-phrénique est en général porté, mais l'origine en est méconnue et attribuée à une lésion de l'estomac, du foie ou des voies biliaires. Dans tous ces cas, il est très difficile ou impossible de reconnaître l'origine du pus, même à l'intervention.

Enfin lorsqu'une tumeur du pancréas apparaît chez un malade présentant une réaction de Wassermann positive, on peut penser à un processus de pancréatite gommeuse ou scléro-gommeuse. Ces pancréatites se traduisent par un syndrome de dyspepsie pancréatique : dégoût pour les matières grasses, stéarrhée, glycosurie, etc, donnant tous les syndromes du diabète : diabète maigre, diabète classique, etc., et curables par le traitement spécifique. Dans ces cas le traitement d'épreuve doit toujours être institué.

Parmi les épreuves de laboratoirs pouvant aider au diagnostic, seule la réaction de Noguchi-Wohlgemut peut être retenue; elle est basée sur l'augmentation de la teneur du ferment amylolitique du sang et de l'urine. Les lésions traumatisques du pancréas

étant capables de déterminer chez le chien, une telle augmentation, la réaction de Noguchi-Wohlgemut est parfaitement utilisable; un résultat négatif de la réaction n'exclut pas une affection du pancréas.

TRAITEMENT

Le traitement d'une telle lésion est exclusivement chirurgical. Il doit être aussi précoce que possible.

La ponction exploratrice est à rejeter dans tous les cas comme dangereuse et insuffisante.

La laparotomie s'impose; une fois, le ventre ouvert, trois voies d'exploration se présentent : l'épiploon gastro-hépatique, le ligament gastro-côlique, le méso-colon transverse après relèvement de l'épiploon et du colon correspondant. Cette dernière voie est la moins bonne. Celle de l'épiploon gastro-hépatique est quelquefois indiquée par le relief que dessine la tumeur pancréatique noirâtre au-dessus de la petite courbure. C'est par l'épiploon gastro-colique, en l'effondrant au-dessous de la grande courbure que l'on découvre le mieux le pancréas.

La marsupialisation du pseudo-kyste après ponction est la seule conduite logique : La paroi de la collection étant formée par les organes et les vaisseaux voisins, toute tentative d'extirpation complète se heurtera inévitablement à une hémorragie quelquefois très grave, ou à la blessure d'un viscère (Observations de L. Bazy, Rossoni).

Il est en outre prudent de ne réséquer en vue de la marsupialisation, que la partie de la poche qui est

est facilement accessible. Le fait d'en réséquer une trop grande partie, oblige, pour marsupialiser le restant, à tirailler le plexus solaire, ce qui peut causer un choc nerveux très grave entraînant la mort.

La marsupialisation est presque toujours suivie par l'établissement d'une fistule pancréatique qui peut-être interminable. Pour obvier à cet inconvénient, on peut comme Jedlicka, réaliser une anastomose entre les restes de la poche pseudo-kystique et l'estomac, ou encore avec l'intestin, à la manière de Henle. Cet auteur, opérant un pseudo-kyste de la queue du pancréas, repèra une anse grêle à 50 centimètres en aval de l'angle duodéno-jéjunal, établit une anastomose entre les pieds de cette anse et aboucha son sommet dans la poche kystique, au moyen d'un double plan de suture au catgut et à la soie. Le malade, ayant subi, l'année suivante, la cure radicale d'une éventration, on put constater la disparition du kyste et le bon fonctionnement de l'anastomose.

Lorsque la fistule pancréatique s'est établie, on peut tâcher de la tarir par le traitement de Wohlgemuth qui comprend :

1° Un régime, dit antidiabétique, composé d'albuminoïdes et surtout de matières grasses, avec suppression complète des hydrates de carbone. On peut permettre les asperges, les épinards, la salade, les choux à la condition qu'ils soient préparés avec beaucoup de beurre.

2° L'absorption d'une grande quantité de bicar-

bonate de soude, destiné à neutraliser l'acidité du suc gastrique, dans le but de diminuer la sécrétion du pancréas.

Ce traitement a parfaitement réussi chez notre malade; dans quelques cas, il agit au bout de longs mois.

En cas d'insuccès, on peut recourir à l'atropine, à doses fractionnées et répetées. Elle a donné un succès presque immédiat à Monsieur le Professeur Hartmann, là où le régime antidiabétique institué pendant des mois avait échoué. Mais souvent, des phénomènes d'intolérance obligent à suspendre le traitement.

On pourrait alors essayer des applications répétées de doses faibles de raynns X, toujours dans le but de târir la secrétion pancréatique. Elles ont donné quelques succès.

Il faut rejeter les injections de liquides caustiques, dans le trajet fistuleux, comme dangereuses. Quant aux injections d'huile et beurre fondu proposées et essayées par Monsieur le professeur Delbet, elles sont inefficaces.

Lorsque la fistule a résisté à tous les traitements, les ennuis et même les complications qu'elle comporte, légitiment le traitement chirurgical. Il faut, tout d'abord recourir aux petits moyens : la dilatation du trajet avec ou sans débridement peut remédier aux phénomènes de rétention; exceptionnellement, elle guérit la fistule en supprimant la stagnation, et en diminuant la virulence microbienne en cas d'infection secondaire ou primitive.

Lorsque ces moyens échouent deux opérations sont possibles : la résection du trajet fistuleux, son implantation dans le tractus digestif, estomac ou intestin.

La résection est une opération très grave qui n'a jamais donné de succès; C'est que le trajet fistuleux a comme paroi, la paroi même, il est vrai épaissie, des organes voisins : estomac, intestin, colon transverse; et de plus, pour supprimer la sécrétion, il faut réséquer le foyer d'origine, c'est-à-dire une portion du pancréas.

C'est pourquoi il est bien préférable de se limiter à aboucher la fistule dans le tube digestif. Cette dernière opération et notamment la pancréatico-gastrostomie ont donné des succès.

OBSERVATIONS

Observation N° 1

Vittorio Rossoni. — Pseudo-Kyste traumatique du pancréas (Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. 7 février 1926, Milan). Résumée.

Un homme de 28 ans, M. S. Vasto, entre à l'hôpital le 6 juillet 1924. On note dans ses antécédents le paludisme dont le malade guérit complètement. Il y a huit mois, il fut victime d'un accident : il fut renversé et piétiné par un mulet. Malgré l'intense douleur ressentie, le blessé se releva et réussit à atteindre, après une marche d'environ deux kilomètres, le pays voisin où un médecin lui conseilla de s'aliter immédiatement et le tint pendant huit jours à la diète hydrique avec application de glace sur la région atteinte. Après un décours favorable le blessé reprit son travail.

Environ deux mois, après le traumatisme, il nota sans symptômes subjectifs, ni douleurs, ni troubles de la fonction gastro-intestinale une légère tuméfaction de l'épigastre, à quatre travers de doigts au-dessus de l'ombilie. Cette tumeur augmenta graduellement de volume dans la suite, déterminant, ces derniers temps une gêne légère pendant les premières heures de la digestion; le malade n'a jamais eu de fièvre et jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital, il a vaqué normalement à ses occupations. La fonction intestinale est normale. Examen objectif. Le malade est en excellente condition de nutrition. A l'inspection on note dans la région épigastrique et s'étendant vers l'hypochondre gauche, une grosse tumeur qui suit les mouvements respiratoires.

A la palpation on constate que la tumeur qui a environ vingt centimètres de diamètre, est de forme arrondie lisse, indépendante des parois abdominales, non doulou-

reuse, de consistence tendue, élastique, fluctuante par endroits. Par la pression latérale, on peut la déplacer légèrement vers la droite. A la percussion, on a dans toute l'étendue de la tumeur, une zone de matité absolue qui se continue en haut et à droite avec la matité hépatique : à gauche la limite de la matité dépasse le prolongement de la ligne mamelonnaire.

La radioscopie montre une ombre arrondie de la grosseur d'une tête de fœtus située immédiatement au dessous du foie et entourée en bas par la petite courbure de l'estomac.

Les mouvements péristaltiques de l'estomac sont plutôt vifs : 4 heures après, l'estomac est vide; 24 heures après, la baryte est toute située dans le gros intestin.

Urines et feces normales.

On fait le diagnostic de kyste hydatique du lobe gauche du foie.

Opération par le professeur Mattoli. — Rachianesthésie à la novocaïne. Laparotomie médiane xypho-ombilicale. L'abdomen ouvert, on peut constater que la tumeur est indépendante du foie et occupe l'arrière cavité des épiploons : le petit épiploon en recouvre la face antérieure, l'estomac et le duodénum sont déplacés en bas et en contact avec la convexité inférieure.

Une ponction exploratrice donne un liquide hématique.

Un kyste du pancréas, étant reconnu, on tente de l'isoler en commençant à le détacher de l'estomac et du duodénum. Mais cette manœuvre est rendue très difficile par de fortes adhérences et l'absence d'un plan de clivage. Durant les tentatives, faites avec un tampon monté, on détermine une déchirure assez large de la première portion du duodénum. Cette déchirure est immédiatement fermée par deux plans de suture à la soie. En continuant à isoler le pseudo kyste on réussit à détacher ses parois antérieure, latérale et supérieure, mais la partie postéro-inférieure reste en évidente connexion avec le pancréas.

Le pseudo-kyste étant ouvert et vidé, on en résèque les parties de la paroi, qu'on est parvenu à isoler, sans provoquer d'hémoragie notable et on pratique un nettoyage soigné de la face endo-kystique au moyen de gaze trempée dans l'alcool iodé. Ensuite, au moyen de points de suture au catgut, en deux plans, les bords de la paroi réséquée

sont affrontés et introfléchis de façon à fermer la cavité résiduelle. Plastique épiploïque sur la ligne de suture kystique; enfouissement du moignon; fermeture de la paroi. Décours post-opératoire normal; guérison par primum. L'opéré quitte l'hôpital le quinzième jour.

Examen histologique. — Paroi conjective, banale.

Observation N° 2

Sikora. — Pseudo-Kyste traumatique double du pancréas, sus et sous mésocolique. (Société de chirurgie Paris février 1925).

M.... vingt ans, dans un accident d'automobile est si violemment coincé à l'épigastre par son volant de direction, que celui-ci se rompt. L'accident date du 29 novembre 1922. Le 20 décembre suivant, il entre à la maison de santé se plaignant d'essoufflement et de dyspnée d'effort. On découvre un volumineux épanchement pleural gauche, refoulant le cœur vers la droite et, en outre, une luxation du coccyx. On ponctionne à deux reprises l'épanchement pleural et on résèque le coccyx luxé.

Mais au bout de quelque temps on voit se développer dans la région sous-ombilicale, une tuméfaction qui augmente progressivement de volume et détermine une gêne marquée avec un malaise et troubles digestifs mais sans fièvre.

Le 20 mars 1923, incision d'une poche volumineuse sous-ombicale et à peu près médiane, adhérente à la paroi dont elle est séparée par l'épiploon, adhérent lui aussi. Le liquide qui s'écoule est jaune, légèrement filant. Sur les parois de la poche se trouvent des débris fibrineux et en haut une zone fortement ecchymotique de couleur rouge foncé. Un drain est placé dans la poche. L'écoulement se tarit si rapidement que, vingt jours après le malade sort guéri.

On voit alors apparaître, mais cette fois à la région épigastrique, une nouvellle voussure qui devient plus volumineuse que la première et ramène les mêmes troubles mais plus accentués.

Le 15 mai 1928, incision sus-ombicale. Derrière l'épi-

ploon on trouve une poche à parois épaisse, blanchâtre qui donne issue à un liquide brunâtre. Sur les parois se trouvent de nombreux dépôts fibrineux qui sont enlevés à la compresse. Marsupialisation de la poche qu'il est impossible de séparer des organes voisins.

Suites opératoires des plus simples. Le drain donne issue à un liquide d'abord épais et marron, puis clair et filant que le Dr Salvat reconnut comme étant du liquide pancréatique. Le drain retiré, il persista une fistule pancréatique qui ne fut complètement tarie que le 10 juillet, soit deux mois après l'opération. Le blessé avait été soumis, jusqu'à la guérison, au régime anti-diabétique et différentes injections modificatrices, en particulier de teinture d'iode, avaient été faite dans le trajet fistuleux, mais celles-ci sans grand intérêt apparent. Il semble que les deux collections que j'ai incisées appartenaient l'une à la variété sous-colique de korte, l'autre à la variété intergastro-colique du même auteur.

Observation N° 3

M. Bérard (de Lyon). Contusion du pancréas épanchement enkysté de l'arrière cavité des épiploons. — Marsupialisation. Fistule consécutive. Résection de la fistule. Guérison. (Société de chirurgie, décembre 1919).

D... A..., soixante deux-ans. Antécédents héréditaires et personnels : rien à signaler. Le malade entre le 20 février 1919, à l'hotel-Dieu, pour une volumineuse tumeur épigastrique.

Histoire de la maladie. — En détachant son cheval à l'écurie, cet homme qui est voiturier, fut coincé contre une mangeoire, et très violemment contusionné au niveau de la région épigastrique.

Le lendemain seulement, apparition de violentes douleurs au niveau du point traumatisé, en même temps que se manifestait à ce niveau une tumeur de la grosseur d'un poing. En l'espace de 15 jours cette tuméfaction acquit le volume d'une tête d'adulte. Pas de troubles digestifs hépatiques ou rénaux.

Le malade hospitalisé à Saint-Luc est laparotomisé le 8 juin 1918 par le Dr Siraud : ouverture d'une collection liquide hémorragique, marsupialisation.

Examen bactériologique négatif.

A la suite de l'intervention, une fistule s'établit et persiste pendant un mois environ, puis la tumeur épigastrique, qui n'a jamais disparu complètement reprend un volume important. Des douleurs violentes s'installent et interdisent au malade tout travail.

Le malade sort de l'hôpital en octobre 1918.

L'état reste stationnaire et le 25 février 1919 nous voyons cet homme se présenter à la visite de l'hôtel-Dieu. On l'hospitalise dans mon service.

A l'entrée, état général satisfaisant, teint légèrement pâle. L'examen de la région épigastrique montre une volumineuse tumeur en coupole, avec cicatrice médiane sillonnée de nombreuses veines dilatées La tumeur semble divisée en deux portions par un sillon transversal sur la ligne du 6e cartilage costal.

A la palpation elle est presque dure, repoussant le rebord costal qu'elle déborde légèrement à gauche. A droite elle s'étend jusqu'à la région vésiculaire; en bas elle atteint l'ombilic. Le rebord inférieur est arrondi et nettement délimitable. Elle est absolument fixe et douloureuse à une palpation accentuée, mate dans toute son étendue. Cette matité se confond avec celle du foie. Elle remplit toute la région sus-ombilicale. La sonorité n'est retrouvée que dans l'hypochondre gauche, en dehors de la ligne mamelonnaire et au dessous de l'ombilic.

La percussion de l'angle xyphoïdien est douloureuse.

Signes fonctionnels. — Le malade accuse des douleurs très nettes dans toute la région épigastrique : sensation de constriction violente avec irradiations de l'épaule droite et à la face interne du bras.

On note une douleur précise aux points de Valleix droit et gauche. La marche est difficile. Le malade doit se tenir penché en avant. Le décubitus dorsal est très pénible et provoque de la suffocation. Le malade se tient en décubitus latéral gauche et en chien de fusil.

Les fonctions digestives sont absolument normales : toutefois après les repas, le malade accuse du ballonnement gastrique.

Selles accompagnées de quelques glaires.

Miction et défécation normale.

Hernie inguinale droite.

Respiration accélérée et un peu difficile. A l'auscultation légères sibilances à la base droite.

Au cœur bruits très assourdis et lointains. Pas de souffle. Pointe rapprochée de la ligne sternale. Poul à 100.

Urines : ni sucre ni albumine.

Radioscopie. — La coupole diaphragmatique gauche est extrêmement élevée. Dans l'hypochondre gauche on voit une très grosse poche gazeuse stomacale. La région pylorique se confond avec la tumeur. Volumineuse dilatation du colon ascendant. Pas d'autres renseignements. Deuxième intervention le 8 mars 1919. — Laparotomie au niveau de l'anciennne cicatrice; on incise la paroi en la clivant de façon à ne pas entrer dans la tumeur, on arrive ainsi à dégager une masse énorme, qui tombe au dessous du foie avec lequel elle adhère. Cette tumeur est recouverte par un mince feuillet péritonéal. L'exploration un peu prolongée montre que la tumeur est coincée entre le foie, en haut, et la région pylorique et la petite courbure en bas.

Après avoir protégé toute les régions avoisinantes à l'aide de compresses, on dégage une zone étendue de la tumeur que l'on ponctionne. On évacue deux litres environ de liquide louche, grisatre.

On explore la poche qui adhère profondément à la région pancréatique. On tente un clivage, d'abord assez facile, puis bientôt très laborieux et très hémorragique. On arrête le clivage.

Une dernière exploration ne montra pas à l'intérieur du kyste de végétation pouvant faire soupçonner un néoplasme. Résection de la poche. Marsupialisation.

Suites opératoires. — Une fistule s'établit, donnant lieu à un écoulement persistant, qui irrite la peau malgré les pansements gras. L'état général reste bon, et l'on décide d'intervenir à nouveau.

Troisième opération : Résection du trajet fistuleux, 13 juin 1919. — Laparotomie : l'incision circonscrit la cicatrice, que l'on excise avec l'orifice cutané de la fistule.

On arrive sur un péritoine cloisonné, au niveau duquel on rejoint facilement le trajet de la fistule. En suivant ce trajet on passe entre la face inférieure du foie et la petite cour-

bure; l'on est ainsi amené sur le pancréas lui-même. Avec protection du champ opératoire, à l'aide de compresses, on introduit dans le trajet fistuleux un stylet boutonné, qui pénètre de plusieurs centimètres dans la glande, on cathétérise sans aucun doute un canal pancréatique. On résèque alors un trajet fistuleux; et tous les doutes sont levés lorsqu'on a sous les yeux l'orifice interne plongeant dans le pancréas. Le stylet est alors enfoncé à nouveau dans le conduit glaudulaire, dont le diamètre est d'environ 3 à 4 millimètres. Cet orifice est avivé par une véritable resection eunéiforme de toute une zone de pancréatite dure, scléreuse d'environ 1 centimètre et demi de hauteur. L'on suture alors les deux lèvres pancréatiques à l'aide de 4 points perforants étagés de catgut au collargol.

Ces points de suture profonds, sont recouverts par un mince feuillet épiploïque.

Reconstitution de la paroi abdominale en trois plans On laisse un petit drain à la partie supérieure de l'incision, entre le foie et le pancréas.

L'examen histologique des fragments enlevés à montré qu'il s'agissait de tissus scléreux emprisonnant quelques ilôts pancréatiques très reconnaissables. — Suites opératoires. Satisfaisantes. Le soir de l'intervention, 38°. Pouls à 90. Pas de vomissements. Pas de douleurs locales épigastriques, pas de troubles digestifs. Le drain est enlevé 48 heures après.

Cicatrisation par première intention au 10e jour.

Le malade a été revu tous les 15 jours jusqu'en novembre 1919. La guérison s'est maintenue.

CONCLUSIONS

I. — Les pseudo-kystes du pancréas peuvent succéder à des traumatismes modérés ou même assez faibles pour ne laisser aucune trace dans le souvenir des malades. Dans ces cas, ils évoluent à longue échéance et le diagnostic de pseudo-kyste du pancréas est rarement fait.

II. — Toutes les parties de la glande peuvent être le point de départ de ces pseudo-kystes et leur évolution est commandée par la disposition du péritoine pancréatique. Un pseudo-kyste de siège rare et auquel il faut penser, est celui qui se développe aux dépens du bord supérieur de la tête du pancréas et fuse entre les deux feuillets du petit épiploon. (Observation qui fait l'objet de cette thèse).

III. — Le traumatisme, provoquant une nécrose du tissu pancréatique, il est probable que les cytokinases provenant de la désintégration cellulaire, puissent agir, dans certains cas, par un processus analogue à celui de la pancréatite aigüe. A l'appui de cette opinion, on peut citer des observations publiées sous le nom de pancréatite atténuée enkystée, dans lesquelles on relève parmi les antécédents, un traumatisme très net.

IV. — Le siège et l'évolution variable des pseudo-

kystes, d'une part, et d'autre part la faculté qu'ils ont de présenter à un moment donné de leur évolution, les symptômes de la suppuration, font qu'ils peuvent être confondue avec un très grand nombre d'affections abdominales. Dans tous les cas, la notion étiologique d'un traumatisme ayant déterminé des symptômes abdominaux qui, après un intervalle libre, se sont répétés avec le même caractère initial, en même temps qu'une tumeur est apparue, fournira un important appoint au diagnostic.

V. — Les pseudo-kystes n'ayant pas de parois propre, les tentatives d'extirpation font courir de graves dangers aux malades. Le traitement de ces pseudo-kystes comporte l'ouverture suivie de marsupialisation. La fistule qui en résulte ne doit être traitée chirurgicalement que si l'institution du régime anti-diabétique longtemps prolongée a échoué.

Pour obvier à l'établissement de la fistule pancréatique, on pourrait être tenté, dans les cas favorables, de remplacer la marsupialisation par une anastomose immédiate entre les parois de la poche pseudo-kystique et le tube digestif.

Vu, le Doyen,
M. Roger

Vu, le Président de la Thèse,
M. Lecène

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
M. Charléty

BIBLIOGRAPHIE

Arrigoni Fucci. Nécrose aiguë du pancréas et stéatonécrose abdominale d'origine traumatique. La Riforma Medica, n° 21, 25 mai 1925. pp. 489--93.

Auvray. Pseudo-Kyste de l'arrière-cavité des épiploons. Gazette des hôpitaux, 29 nov. 1910.

Bazy (L.). Peusdo-Kyste traumatique du pancréas. Société de chirurgie, Paris, février 1925.

Brocq (P.). Les pancréatites aiguës chirurgicales. Annales de la clinique chirurgicale du Professeur Pierre Delbet 1926. Masson, éditeur.

Calzavara. La Pancréatite. Clinica chirurgica della Universita di Padova Bologna, 1924.

Chiarugi. Sténose pancréatique et pancréatite aiguë traumatique. La Clinica chirurgica t. XX, n° 10. 31 octobre 1912.

Courboulès (R.). A propos des fistules pancréatiques d'origine traumatique. Revue de chirurgie, 1926.

Couture. Thèse de Paris, 1910.

Cowen. British médical journal, mai 1907.

Dobrowosky. Sur les lésions fermées isolées du pancréas, analyse du journal de chirurgie, février 1913. pp. 250-52.

Dupont (Robert). Pseudo-Kyste pancréatique. Société de chirurgie. Paris, avril 1925.

Foucault. Pseudo-Kyste traumatique du pancréas. Société de chirurgie. Paris, février 1925, rapport de Bazz.

Gigon. Thèse de Paris, 1924.

Gougerot. Le traitement de la syphilis en clientèle.

Hall (R. B.). Nouvelles observations de K. P. (New-York, Méd. journ. XCIII, n° 6, 11 février).

Hahn (O.) (Dortmund). Contribution à l'étude du traitement des Kystes du pancréas. (Zentralblatt für chirurgie, tome LIV n° 10, 5 mars 1927. pp. 585-588.

Hartmann. Un cas de guérison d'une fistule pancréatique par l'atropine. Bull. et Mémoire Soc. de chir.; n° 11, 1924, pp. 407.

Hue (François). Pseudo-Kyste traumatique du pancréas in thèse couture, Paris, 1910.

Lenoir. Thèse de Paris, 1911.

Lévêque. Thèse de Paris, 1911.

Ludwig Adam. Kyste idiopathique du cholédoque. Journal de chirurgie, Paris 1923, t. 22, page 369.

Miginiac (Gabriel). Les hématomes traumatiques de l'arrière-cavité des épiploons. Revue de chirurgie 1919.

Mocquot et Costantini. Contusions du pancréas et faux-Kystes traumatiques. Revue de chirurgie, 1923, tome LXI, n° 1, pp. 21-60; n° 4, pp. 279-318; n° 10, pp. 711-748.

Morley. Kyste congénital du cholédoque. Journal de chirurgie, 1923, t. 21, p. 375.

Parine V. N. (Kazan). Sur la symptomalogie des Kystes du pancréas. Chirourguia, tome XXXII, n° 189, septembre 1912, pp. 360 à 382.

Rochard. Kyste du pancréas (Bull. Soc. chirur. 1901, p. 98 à 101).

Terrier et Lecène. — Les grands Kystes des capsules surrénales. Revue de chirur. 1906, tome II.

Tillaux. Chirurgie clin. t. II, p. 169).

Villar (Francis). Chirurgie du pancréas. Jules Rousset, éditeur, Paris, 1906.

Von Redwitz (E.). Observations et expériences à propos de 2 cas de Kyste du P. (Archiv. für Klinische chirurgie, tome CXL, 6 mai 1926, p. 501-578. 7 figures).

Walzel (P.). Contribution clinique à l'étude des Kystes du pancréas, analyse du Journal de chirurgie 1927.

Zimmer H. (Dresde). Kyste idiopathique du cholédoque. Zentralblatt für chirurgie tome LI, n° 11, 15 mars 1924, p. 424-427.